Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Freiburg i. Breisg.
(Direktor Prof. Dr. O. Kahler).

Ohrschäden bei der Caissonkrankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu Freiburg i. Br.,

vorgelegt von

Wolfgang Schleihauf

aus Feiburg i. Br.

Freiburg i. Br. 1935.

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück.

Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer.

Referent: Professor Dr. C. Ruf.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Caissonkrankheit, die beim Arbeiten unter erhöhtem Luftdruck in Caissons und Taucherglocken entsteht, ist in ihren mannigfachen klinischen Erscheinungen seit etwa acht Jahrzehnten bekannt. 1854 berichten Watelle und Guerard über ihre Beobachtungen an verunglückten Arbeitern. Babington und Cuthbert bringen 1863 genauere Berichte über die vermutlichen Entstehungsursachen der Krankheit, nämlich den zu schnellen Übergang aus erhöhtem in einfachen atmosphärischen Luftdruck; einige Arbeiter starben nach plötzlich eintretendem Koma, andere zeigten Hemiplegien, andere Paraplegien oder Paresen. Robert Heller hat die Ätiologie, Symptomatologie und Pathologie der Caissonkrankheit als erster eingehend untersucht und die Ergebnisse 1912 veröffentlicht. Diese Veröffentlichung dient der Nachwelt als Leitfaden für Prophylaxe und Therapie dieser Erkrankung fast bis auf den heutigen Tag mit geringen Änderungen. Heller findet vor allem als klassisches pathologisches Symptom die Gasembolie und die daraus entstehenden klinischen Symptome: Paraplegien, Menière'scher Symptomenkomplex und Konvulsionen. In die Gegenwart führen uns die Untersuchungen des Hamburger Otologen Thost, die auch für diese vorliegende Arbeit als Wegweiser dienen sollen. Thost stellte 1921 die Fälle von Caissonerkrankungen zusammen, die er vor mehr als zehn Jahren beim Bau des Hamburger Elbtunnels selbst beobachtet hat oder über die er sich genauere Krankengeschichten verschaffen konnte, wobei er die Schädigungen des Gehörorganes besonders berücksichtigte.

Über die Technik des Caissonbaues ist folgendes zu bemerken. Ein Caisson ist ein großer wasserdichter, mit offenem Boden versehener Beton- oder Eisensenkkasten, dessen Decke die Luftschächte und luftdicht abschließbare Einsteigöffnungen trägt. Mit dem Sinken des Caissons werden die Luftschächte ständig verlängert, weil sie später dem Ein- und Ausschleusen von Arbeitern und Material dienen. Man verwendet schwimmende und feststehende Caissons (die letzteren benützt man als Fundamentalteil des zu erstellenden Brückenbaues). Beim feststehenden Caisson geschieht auf dessen Decke in Überwasserarbeit die Mauerung

des Brückenpfeilers, sodaß der Caisson durch die Anhäufung von verarbeitetem Baumaterial allmählich in die Tiefe sinken muß. Hat der Caisson die Fluß- oder Seesohle erreicht, so wird er mittels Druckluft wasserleer gepumpt und gleichzeitig luftdicht eine Luftschleuse mit ventilartig spielenden Türen zum Ein- und Ausschleusen über Wasser aufgesetzt. Eine Luftschleuse ist demnach ein eiserner Kasten mit zwei Türen, deren eine mit der Außenluft kommunizieren kann, deren andere aber, wenn der Druckluftwert den des Caissons erreicht hat, den Einstieg in den letzteren ermöglicht. Je 10 m Wassertiefe entsprechen dem Druckzuwachs einer Atmosphäre. Wenn der tragunfähige Wassergrund ausgehoben ist, wird der verlorene Caisson ausbetoniert und somit zum Fundamentteil.

Der atmosphärische Druckzuwachs und die folgende Druckabnahme sind die Ursache mannigfacher Störungen. Dabei sind am wichtigsten die Störungen, welche bei der Druckabnahme durch das Freiwerden von Gasblasen im Organismus entstehen. Gerade die durch zu schnelle Entschleusung entstehende Aerämie ist die Ursache der eigentlichen Caissonkrankheit. Dabei sind folgende Tatsachen von Bedeutung.

Der Absorptionskoeffizient eines Gases ist stets derselbe und unabhängig vom Druck, unter dem das Gas über dem Wasser steht (Henry-Dalton'sches Gesetz). Da nun nach dem für die geringeren Atmosphärendrucke noch gültigen Mariotte'schen Gesetze die Dichtigkeit eines Gases sich direkt verhält wie der äußere Druck, so verhalten sich die Gewichtsmengen des absorbierten Gases direkt wie die äußeren Drucke, unter denen das Gas steht. Kohlensäure und Sauerstoff schalten in den vorkommenden Druckwerten als Noxe aus, da der Organismus in seinem Gasstoffwechsel auf weitgehendste Anpassung eingestellt ist und weil der Sauerstoff verbrannt und die Kohlensäure ausgeschieden wird. Somit bleibt nur der indifferente Stickstoff. 100 ccm Blut absorbieren bei Körpertemperatur und 760 mm Quecksilber Druck 1,2 ccm Stickstoff. Steigt nun etwa bei 30 m Wassertiefe der Luftdruck auf 3 Atmosphären, so absorbieren nach obigem Gesetz 100 ccm Blut 3,6 ccm Stickstoff. Für den Gesamtorganismus einen gleichen Absorptionskoeffizienten vorausgesetzt, wie für das Blut, würde also ein Mensch von 70 kg das erste Mal 840 ccm, das zweite Mal 2520 ccm Stickstoff absorbieren. Bei der Ausschleusung hätten also 2520 minus 840 gleich 1680 ccm Stickstoff den Körper wieder zu verlassen. Als Ausscheidungsorgan kommt wesentlich nur die Lungenoberfläche in Betracht. Völlige Körperruhe vorausgesetzt, beträgt bei einem Herzschlagvolumen von 60 ccm für einen gesunden 70 kg schweren Menschen das Minutenvolumen 4000 ccm Blut. Bei der Dekompression von drei auf eine Atmosphäre können nur 100 ccm Blut 3,6 minus 1,2 gleich 2,4 ccm Stickstoff abgeben, also 4000 ccm Blut pro Minute 96 ccm Stickstoff. Das Blut ist aber von 1680 ccm Stickstoff zu entgasen, dazu wären, wenn die Annahme einer zeitlich gleichmäßigen Entgasung zutraf, über 70 Minuten notwendig. Sonst muß Gasblasenbildung im Blut auftreten. Nun aber ist bei Inbeziehungsetzung von Absorption und Zeit noch die Geschwindigkeit des Sättigungsprozesses, also ein kinetischer Faktor in Rechnung zu setzen. Bei den üblichen

Überdrucken im Caisson z. B. tritt eine annähernd vollständige Stickstoffabsorption erst nach mehreren Stunden ein. Aber die Verhältnisse liegen noch viel komplizierter zu Ungunsten des Menschen. Wegen der in der Lösungsflüssigkeit vorhandenen Bewegung der Gasmoleküle bilden diese durch Aneinanderprallen schon bei geringerem Unterdruck Blasen. In der Übersichtsrechnung wurde ein gleicher Absorptionskoeffizient für den Gesamtorganismus wie für das Blut angenommen. Plesch erklärt die Bedingungen der Stickstoffaufnahme und der Stickstoffabgabe bei erhöhtem Druck und bei Aufhebung desselben. Er geht davon aus, daß nach dem Absorptionsgesetz die physikalisch absorbierte Menge eines Gases proportional demjenigen Druck erfolgt, unter dem das Gas steht. Die Zufuhr des absorbierten Gases erfolgt solange, bis die gesamte Körperflüssigkeit diejenige Menge enthält, die dem außen herrschenden Druck entspricht. Wenn man für die ganzen Körpermaße denselben Stickstoffabsorptionskoeffizienten annimmt, und legt das von Plesch ermittelte Minutenvolumen von 4,3 Liter für den normalen 70 kg schweren Menschen zugrunde, so hat das Blut in etwa 16 Minuten den größten Teil der Stickstoffmengen absorbiert, die dem jeweiligen Drucke entspricht.

Als Grund für das Auftreten der Aerämie als Ursache der eigentlichen Caissonkrankheit gilt allgemein die zu schnelle Dekompression. Bei kurzem Aufenthalt unter Druck und Dekompression entstehen keine Gasblasen (Schwammtaucher!). Das zeitliche Auftreten (klinisch: die Latenzzeit) und die Lokalisation findet ihre Erklärung darin, daß einmal eine gewisse Zeit bis zur gasembolischen Erstickung der Gewebe verstrichen sein muß und andererseits die Entgasungsmöglichkeit (Druckgefälle) und die Gefäßaufteilung (Endarterien) maßgeblich werden müssen (Krehl).

Plesch schätzt eine Stunde als die Zeit, in welcher der Körper ins Spannungsgleichgewicht gekommen ist. Ueber diese Zeit hinaus ist ein Verweilen in dem Caisson ohne weitere Bedeutung für die Dekompression, während natürlich nur kurzer Aufenthalt in der komprimierten Luft noch nicht zu einer Aufnahme von erheblichen Stickstoffmengen und demgemäß auch nicht zum Austritt von Stickstoff führen kann. Wie nach einfacher Luftembolie durch Eintritt von Luft in die Venenbahnen oder bei Anlegung eines Pneumothorax Luftembolien in dem Kapillargebiet der Haut-, Herz- und Hirngefäße entstehen können, so hier durch zu schnelle Entgasung. Hat ein Luftbläschen im Kapillargebiet erst die Größe eines roten Blutkörperchens erreicht, und wächst es dann durch Versinterung mit Benachbarten, so wird der Reibungswiderstand für das zirkulierende Blut ein fast unüberwindlicher (Brauer). Drasche macht für das Zustandekommen einer Lähmung nicht nur das plötzliche Freiwerden der Gase im Blut dafür verantwortlich, sondern auch die starke Zuströmung des Blutes zur Peripherie und die Blutüberfüllung der Zentralorgane während der Dekompression. Die Frage nach der Art der Embolie, ob Luft oder Gas, wird zugunsten der Gasembolie (Stickstoff) entschieden. Weshalb gerade die fetthaltigen, so das sukku-

tane Gewebe, das periphere Nervensystem und das Rückenmark besonders Schaden erleiden, ist nach Vernon und Haldane darin zu suchen, daß Fett 5—6mal mehr Stickstoff zu absorbieren imstande ist, als das gleiche Volumen Wasser oder Blutplasma. Die Nervensubstanz ist demnach bei der Dekompression vielmehr gefährdet, als die wasserreichen Gewebe. Vom Fettgewebe, von den Lipoiden in den peripheren Nerven und im Zentralnervensystem wird der Stickstoff am gierigsten aufgenommen, daher die Bevorzugung der Nerven (heftige Schmerzen) und des Rückenmarks (Lähmungen). Hoppe-Seyler, Schrötter und viele andere wiesen experimentell an Hunden nach, daß beim plötzlichen Uebergang zu einem geringeren Atmosphärendruck die im Blute kondensierten Gase frei werden, die Kapillaren und die kleinen Arterien verstopfen und sekundär zu Blutungen führen können und schließlich auch asphyktische und Lähmungserscheinungen hervorrufen können.

Die klinischen Erscheinungen bei der Kompression sind folgende: Haut und Schleimhäute bleiben unverändert. Die Stimme ist näselnd, die Phonation erschwert. Zur Verständigung ist etwa der gleiche Kraftaufwand wie sonst zum Schreien nötig. Im Gehörorgan entsteht eine Druckempfindung; deshalb werden Arbeiter mit durchgängigen Tuben und perforiertem Trommelfell bei der Arbeitseinstellung bevorzugt. Eine Abnahme der Hörschärfe und Hörweite ist nicht beobachtet worden. Das Trommelfell wird hyperaemisch. Die Atmung ist verlangsamt, so daß etwa 2—3 Atemzüge in der Minute weniger gemacht werden. Jedoch entsteht daraus keine Zunahme der Vitalkapazität (Heller, Mager und von Schrötter). In der komprimierten Luft ist das Atmen erleichtert (R. du Bois-Raymond). Durch die Erhöhung des maximalen Expirationsdruckes werden die terminalen Vagusendigungen gereizt, dadurch entsteht reflektorisch eine Atemverlangsamung und eine Abnahme der Pulsfrequenz. Am Zirkulationsapparat findet man sonst keine Veränderungen; der Blutdruck bleibt normal. Die Körpertemperatur wird um etwa 1 Grad erhöht, da auch die Temperatur im Caisson bei Compression steigt bei gleichzeitig hohem Wasserdampfgehalt.

Bei der Dekompression hat der Arbeiter das Gefühl der Erleichterung, der Ohrdruck verschwindet, er bemerkt knackende Geräusche im Ohr. Respiration und Zirkulation verlieren die geringen Erscheinungen, die sie unter Druck hatten. Leichte Beschleunigung der Atmung und des Pulses setzen ein. Das Aussehen der Arbeiter ist fahl, blaß, cyanotisch; die Haut ist kalt und mit Wasserperlen bedeckt (früher als Schweißausbruch gedeutet). Klinisch in Erscheinung tretende bleibende Zeichen sind folgende: Da das Inspirium erschwert und das Expirium verlangsamt ist, beobachtet man oft eine schwere Cyanose und Erstickungsgefahr. Dann treten Kollapserscheinungen zentraler oder peripherer Art auf; der Puls ist klein, verlangsamt und arrhytmisch. Eine über

Wochen dauernde Bradykardie, die durch Reizung der zentralen Vagusbahnen infolge Anaemisierung entsteht, bleibt bestehen. In den Schleimhäuten finden einzelne Blutaustritte statt, selten werden kleine Netzhautblutungen festgestellt (Pick). Von Seiten des Zentralnervensystems sind Parästhesien zu erwähnen; Myalgien und Arthralgien in den Extremitäten sind festgestellt. Viele Patienten klagen über Muskel- und Gelenkschmerzen von manchmal unerträglicher Heftigkeit, verbunden mit Brennen und Jucken der Haut. Die Reflexe sind gesteigert. Häufig sind die Paraplegien und Paresen der Beine: die Arbeiter fallen auf dem Nachhauseweg um. Vorübergehend entstehen spastische Lähmungen, selten findet man Entartungsreaktionen und Atrophie der befallenen Extremitäten; klonische und tonische Krämpfe und der Tremor ergänzen das Krankheitsbild. Häufiger sieht man Blasen- und Mastdarmstörungen (Incontinentia) mit Cystitis und Pyelitis. Zerebrale Störungen sind selten und meist vorübergehend. Dagegen beobachtet man in den meisten Fällen Bewußtlosigkeit und später Gehirnsymptome, wie Schwindel, Stirnkopfschmerz und Erbrechen; Sprachstörungen (motorische und sensorische Aphasie), Lähmung einzelner Hirnnerven und Psychosen gehören zu den Ausnahmen. Traumatische Neurosen aus Renteninteressen nehmen zu.

Zur Erläuterung dieser Aufstellung seien zwei Fälle aus der Literatur besonders hervorgehoben. Drasche beschreibt einen Fall bei einem Caissonarbeiter, der krankhafte Sensationen in allen Extremitäten nach einem unvorsichtigen Verlassen des Caissons aufwies. Nach Herstellung und Wiederaufnahme der Arbeit im Caisson kehrten nicht nur die früheren Erscheinungen zurück, sondern es stellte sich allmählich das Bild einer chronischen Querschnittsmyelitis (speziell der Seitenstränge) des unteren Brustmarkes mit spastischer Paraparese und ausgesprochenen Wurzelsymptomen (Gürtelgefühl), Steigerung der Reflexe und Retentio urinae et alvi ein. Auch L. von Schrötter beschreibt einen Fall von Dekompressionserkrankung. Neben den bekannten nervösen Symptomen hochgradige Schmerzen in den Extremitäten mit darauffolgender Lähmung der Beine, Harn- und Stuhlverhaltung, später mit Uebergang in Incontinentia, starker Benommenheit, Kopfschmerzen, verschiedenartigsten Parästhesien, Cyanose in Beginn und Schweißen im Verlauf des Leidens. Außerdem wurden zwei nicht ganz gewöhnliche Symptome beobachtet: ein ausgesprochener Hochstand des Zwerchfells, eine hochgradige Auftreibung des Epigastriums und eine ziemlich lang anhaltende Bradykardie. Das erste der genannten Symptome will Verfasser durch eine Läsion im Halsmark oberhalb der Abgangsstelle der Phrenici erklären, die Vorwölbungen des Epigastriums durch partielle Lähmung des Darmes (Gasembolie der Mesenterialgefäße). Die Bradykardie erklärt der Verfasser durch zwei Gründe; erstens durch Gasembolie bewirkte Anämisierung am Wege einer direkten Reizung der zentralen Vagusbahnen, zweitens durch Gasembolie der Coronargefäße des Herzens.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Caissonkrankheit werden verschieden beschrieben. Das Untersuchungsmaterial stammt von Verstorbenen und Tieren. Nach Lewandowski bestehen die pathologischen Erscheinungen darin, daß Nekrosen, die entweder durch Verstopfung der kleinen Gefäße mit Gasblasen oder freiwerdendem Stickstoff selbst, also direkt durch eine Art Explosion, entstehen. Auch Blutungen können dabei zustandekommen. Die Symptome richten sich natürlich ganz nach dem Orte des Herdes, so daß die Erkrankung ebenso gut bei den Erkrankungen des Gehirns wie bei denen des Rückenmarkes erwähnt werden könnten. Die Erweichungsherde, die infolge von Gasembolie zustandekommen, können durch Zusammenfließen und durch das Hinzutreten sekundärer Veränderungen gelegentlich auch zu umfangreichen transversalen Zerstörungen des Rückenmarkgewebes führen. Hinzuweisen ist ferner darauf, daß ein primär myelitischer Prozeß durch ischämische Veränderungen auf Grund von arteriitischen Gefäßveränderungen Thrombosen und Embolien kompliziert werden kann. H. von Schrötter ist der Ansicht, daß die bei der Dekompression freiwerdende Luft, zu Luftembolien in den Rückenmarkgefäßen führt, die dann Nekrose der betreffenden Partien zur Folge haben. Das Wesen der Pathologie der Caissonkrankheit besteht nach L. von Schrötter in ischämisch entstandener, begrenzter oder disseminierter Nekrose der weißen, seltener der grauen Substanz des Rückenmarks. Brauer gelang manchmal der Gasnachweis in den Gehirnarterien nach Aspiration von Luft in die Lungenvenen bei Vornahme von Pneumothoraxoperationen. Auch Thost fand bei seinen Untersuchungen, die bis in die Jetztzeit hineinreichen, Gasblasen im Herzen, kleine Gasbläschen in den gröberen und kleineren Gefäßen, mikroskopisch selbst in den Kapillaren. Am Gehirn konnten nie Veränderungen gefunden werden, nur an Versuchstieren. Dagegen sieht man recht häufig Nekrosen in der weißen Substanz des Rückenmarks. Bornstein erforschte die Beteiligung der Knochen bei diesen Veränderungen. Die Möglichkeit des Gasabtransportes im Knochen ist gering, weil der Absorbtionskoeffizient und die Zirkulation niedrig und langsam ist. Deshalb sieht man dann Entzündungsherde und Nekrosen. Solche Veränderungen ließen sich durch Röntgenbilder an verschiedenen Stellen des Skeletts im Knochen als sichere Folgen von Luftdruckschwankungen speziell von Gasschädigungen nachweisen.

Die Spätererscheinungen der Caissonkrankheit erörtert Bassoe und teilt diese in drei Gruppen. Erstens Fälle von Caissonmyelitis, und zwar solche mit trophischen Osteoarthropathien, solche mit geringfügigeren bleibenden Spinalläsionen und solcher von reiner Myelitis. Zweitens Fälle von bleibenden Gelenkkrank-

heiten vom Typus der Arthritis deformans. Drittens Ohraffektionen. Die Gehörstörungen seien meist nur vorübergehend, können aber auch dauernd bestehen bleiben. Sektionsbefunde derartiger Fälle fehlen. Das Vorkommen anderweitiger schwerer Fälle fehlen. Das Vorkommen anderweitiger schwerer cerebraler Erscheinungen spricht nach Heller, Mager und v. Schrötter für eine zentrale Ursache und zwar für ischämische Herde durch Gasembolie. Funktionsuntersuchungen des Vestibularapparates, die für die Erkenntnis des Sitzes der Störungen wesentliche Anhaltspunkte liefern könnten, wurden bisher nicht angestellt.

Der atmosphärische Druckzuwachs und die folgende Druckabnahme sind also die Ursache mannigfacher Störungen. Thost, der wie eingangs erwähnt, neben der allgemeinen Pathologie der Caissonkrankheit besonders die Ohrschädigungen berücksichtigte, stellte folgende Gruppen auf. Zunächst bei der Druckzunahme (Einschleusung): 1. direkte Verletzungen des Gehörorganes, des Mittelohres ohne Erscheinungen der Gasembolie. Einwirkungen von Druckluft auf alte Ohrprozesse. 2. Einwirkung von Druckluft auf andere mit der Außenluft kommunizierende Höhlen, z. B. Stirnhöhlen, 3. Einwirkung von Druckluft auf den Vestibularapparat mit Meniere'schen Symptomen. Dabei muß an die Möglichkeit der Schädigung durch Stickstoff im Nervensystem oder Knochen zugegeben werden. Viel wichtiger sind jedoch die Störungen, die bei der Druckabnahme durch das Freiwerden von Gasblasen in Körperflüssigkeiten und Geweben entstehen. Hierfür stellt Thost drei weitere Gruppen auf. 4. Erscheinungen der typischen Gasembolie, vorwiegend in den Extremitäten, fast stets mit Schwindel, Ohnmacht, Reizung des Gehörorgans, Ohrensausen, Schwerhörigkeit verbunden. Außerdem klagen die kranken Arbeiter oft über eigenartige Schallempfindungen, evtl. Schmerzen in den Ohren, Übelkeit, Erbrechen. Heller, Mager und v. Schrötter sehen den Sitz dieser Störungen in den zentralen Hörbahnen oder in den zentralen Bahnen für Gleichgewicht. Quinke glaubt eine Gasentwicklung in der Endolymphe des Labyrinthes hierfür verantwortlich machen zu können, weil die Otholithen die Gasbläschenbildung in der Endolymphe begünstigten — eine Erklärung für das vorwiegende Befallensein des Labyrinthorganes, gegenüber anderen Sinnesorganen, die auch nicht unter schlechteren Ernährungsbedingungen stehen. 5. Spätfolgen der Gasembolie, bleibende Erscheinungen: Schwindel, Neurasthenie, Gedächtnisschwäche, Verblödung, Taubheit. 6. Todesfälle.

Die pathologische Anatomie des Ohres bei der Caissonkrankheit war bis vor wenigen Jahren noch kaum erforscht. Die Hauptveränderungen werden durch die Druckabnahme, also bei der Ausschleusung, hervorgerufen. Panse untersuchte das Gehörorgan

von an Caissonkrankheit verstorbenen Menschen. Dabei zeigten sich folgende Veränderungen: Livide Verfärbungen, Ekchymosen, Rupturen, Blutungen am Trommelfell und in der Paukenhöhle. Die schwersten und tiefgreifendsten Veränderungen werden durch die Gasembolie hervorgerufen, also bei der Dekompression. Hierbei wird vor allem das Innenohr in Mitleidenschaft gezogen. Die Gefäße im Labyrinth sind nicht, wie man meinen könnte, blutleer, sondern strotzend mit Blut gefüllt (Thost). Dabei finden sich ausgedehnte perivaskuläre Exsudate. Der Nervus acusticus ist stellenweise durch Blutaustritt vom Knochen abgehoben. Dagegen finden sich, sowohl im Nerven selbst als auch im Ganglion spirale keine Extravasate. Mehr segmentäre Blutaustritte sieht man besonders an der unteren und lateralen Wand der Scala Tympani; stellenweise reichen diese bis an das Cortische Organ hin. An der Scala vestibuli sind diese Blutextravasate an verschiedenen Stellen. Frei von Blutungen bleibt der Vorhof. Blutungen verschiedener Ausdehnung zeigen die Bogengänge sowohl im membranösen als auch im knöchernen Teil. All diese angeführten Befunde sind wohl als Folgen der Gasembolie zu erklären. Dieselben Befunde beim Tierexperiment bestätigen diese Annahme. Was bei der allgemeinen Pathologie über gasembolische Verstopfungen der Gefäße gesagt wurde, gilt auch für die Gefäße des Ohres (Thost). Spätauftretende und bleibende Veränderungen am Gehörorgan führt man heute mit größter Wahrscheinlichkeit auf Veränderungen am Gehörorgan im nervösen Abschnitt des Gehörorganes zurück. Wir sehen also, daß alle Symptome der Caissonkrankheit einer pathologisch-anatomischen Grundlage nicht entbehren.

Auch bei der Besprechung der klinischen Zeichen der Caissonkrankheit am Gehörorgan ist es am zweckmäßigsten, die von Thost gegebene Ordnung einzuhalten, die Veränderungen bei der Kompression von denen bei der Dekompression zu trennen. Bei der Kompression kommt es bisweilen zu Erscheinungen, die unter dem Bild eines Meniere'schen Anfalles verlaufen. Überwiegt die Hörschwäche, so spricht man von apoplektiformer Taubheit, bei ausgesprochenem Schwindel von Vertigo (Heller, Mager, v. Schrötter). Nicht so häufig sind die direkten Verletzungen des Gehörorganes (Trommelfelleinrisse) oder des Mittelohres durch Druckluft (Blutungen, gröbere Stellungsänderungen der Gehörknöchelchen).

Die vorwiegende Rolle bei den direkten Schädigungen durch die Kompression spielen die Blutgefäße und ihr Füllungsgrad. Bei der Kompression herrscht im Mittelohr bei geschlossener Tube ein geringerer Druck, sodaß das Trommelfell und die Gehörknöchelchen einwärts gedrückt werden. Da in diesem Zustand die

Gefäße im Mittelohr stark gefüllt sind, spricht man geradezu von einer Hyperämia ex vacuo. Die Stellung des Trommelfells ist sichtbar verändert; dabei ist es gerötet oder livid verfärbt. Sehr oft sieht man am Trommelfell kleine Ekchymosen. Eine ähnliche Stauungshyperämie besteht auch im Labyrinth. Die häufigsten pathologischen Symptome wie Stase, Transsudation, Hyperämie und Blutungen können auf mechanischem Wege, d. h. durch hohen und plötzlichen Druck im Innenohr entstehen. Sie erklären dann auch den dabei auftretenden Schwindel oder hochgradige und bleibende Schwerhörigkeit.

Durch die Ausschleusung (Dekompression) der Arbeiter treten, auch wenn dieselbe technisch richtig ausgeführt wird, im Anschluß daran Schwindelerscheinungen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, oft auch Taubheit und Erbrechen, auf. Diese Symptome, vor allem die Hörschädigungen, die in der Regel von Störungen in den Extremitäten (Lähmungen) begleitet sind, muß man, aus den pathologischen Veränderungen zu schließen, als typische Folgen der gasembolischen Einwirkungen auf das Labyrinth auffassen.

An der Hals-Nasen-Ohrenklinik in Freiburg kamen vier Fälle von Caissonkrankheit mit ausgesprochenen Ohrsymptomen zur Beobachtung. Die Krankengeschichten dieser Fälle sind folgende.

1. Fall: Friedrich B., 24 J. Arbeitsstätte: Kraftwerk Albbruck. Untersuchungstag: 10. 2. 1932.

Anamnese: Seit Mai 1931 als Caissonarbeiter tätig, bekam das letzte Mal beim Ausschleusen eine Kopfpression, die etwa 300 m von der Baustelle entfernt aufgetreten ist. Spannendes Gefühl im Kopf, Karussellgefühl, Orientierungsvermögen ging verloren. Pat. ist umgefallen, war benommen und mußte erbrechen. Er kommt 15 Stunden in die Krankenschleuse; danach 10 Wochen in das Krankenhaus Waldshut: Keine Besserung.

Neurolog. Befund: Allgemeine körperliche Untersuchung ist ohne Besonderheiten, alle Hirnnerven frei, keine Störung der Reflexe oder der Sensibilität. Taumelgang, aber niemals Hinfallen. Serum-Wassermann und Flockungsreaktion: negativ. Seelisches Verhalten ist frei.

Ophtalmol. Befund: o. B.

Otol. Befund: Trf.: Beiders. etwas matt, sonst o. B. gut beweglich. Tuben beiders. gut durchgängig.
Gleichgewicht: Sehr starkes Schwanken, auch bei offenen Augen; aber nicht richtungsbestimmt und unabhängig von der Kopfhaltung. Kein spontanes Vorbeizeigen. Kein Spontannystagmus.
Schwachreiz 5 ccm 15°: re. Lab. nach 60" einige Nystagmusschl. Vorbeizeigen, mit li. Arm nach re. li. Lab. nach 60" einige Nystagmusschl. kein Vorbeizeigen.

Hörvermögen: Umgspr. auf jedem Ohr in 5 m Entf. Flspr. auf jedem Ohr in 4 m Entf.

Hörkurve: Zeigt ein Herabrücken der oberen Hörgrenze bds. auf f 6 und einen leichten Empfindlichkeitsverlust für die hohen Töne.

Zusammenfassung: Das Trfll. zeigt keine Besonderheiten. Die Ohrtuben sind gut durchgängig. Es besteht auf jedem Ohr eine ganz leichte Einschränkung des Hörvermögens vom Typus einer Innenohrschwerhörigkeit, vielleicht auch einer zentralen Schwerhörigkeit. Der Pat. klagt über starkes Schwindelgefühl. Die objektiv wahrnehmbaren spontanen Gleichgewichtsstörungen wirken demonstrativ. Immerhin läßt sich eine organische Gleichgewichtsstörung nicht von der Hand weisen. Es besteht nämlich eine hochgradige vestibuläre Untererregbarkeit bei der kalorischen Prüfung.

2. Fall: Josef G., 35 J. Arbeitsstätte: Kraftwerk Albbruck. Untersuchungstag: 18. 8. 1931.

Anamnese: Nie ernstlich krank gewesen. Seit 2 Jahren als Caissonarbeiter beschäftigt; arbeitet in einer Tiefe von etwa 15 m unter einem Druck von 1,5 Atmosphären, kommt immer langsam herauf. Am 12. 7. 1931 5 Min. nach dem Ausschleusen Schwindelanfall, er fällt um; der Schwindel dauert an. Alles bewegt sich von oben oder unten, tritt aber ebenso wie die bestehende Uebelkeit nur beim Gehen auf. Kein Erbrechen.

Neurolog. Befund: Leichte, aber ausgesprochene Zeichen einer nervösen Übererregbarkeit. Leichtes Wackeln des Kopfes, das sich bei extremer Augenstellung verstärkt. Unsicherheit beim Gehen, besonders bei Kehrtwendungen. Romberg stark positiv. Nervensystem sonst o. B. Keine Kleinhirn- oder Rückenmarkssymptome.

Otolog. Befund: Trfll. Rechts leicht narbig verändert und eingezogen; hinten unten eine hirsekorngroße, scharf umgrenzte Blutung.
Trfll. lks. ebenfalls narbig verändert und eingezogen, am Uebergang zum Gehörgangsboden: petechiöse Blutung.
Hörvermögen: Umgspr. bds. 5 m; Flspr. bds. 4—5 m.
Rinne bds. pos., Weber median, Schwabach normal.
Obere Tongrenze re: c 5; lks. c 4.
Untere Tongrenze: re: $G_{,,}$ — lks.: $G_{,,}$
Prüfung auf c 5: re. stark verkürzt; lks. nicht wahrgenommen
Hörkurve: zeigt ein erhebliches Herabdrücken der oberen Hörgrenze auf a 4 bezw. auf e 4 bei einem sehr starken Empfindlichkeitsverlust für die hohen Töne.

Gleichgewichtsprüfung: spontan kein Nystagmus. Vorbeizeigen neg.: Drehen re. wie li. kaum Auftreten eines Nystagmus.
10 ccm Kaltspülung: re. Labyrinth nach 46" einige Nystagmusschl. angedeutet, prkt. unerregbar. Li. Labyrinth unerregbar.
Massenspülung 500 ccm, 20°: bds. keine Erregbarkeit.

Zusammenfassung: Zweifellos handelt es sich um gröbere anatomische Veränderungen. Schon der Trommelfellbefund mit seinen Blutungen ist bemerkenswert. Praktisch ist zwar das Hörvermögen nicht erheblich geschädigt, aber immerhin, wie gerade aus der Hörkurve hervorgeht, liegt doch eine deutliche beiders. Innenohrschwerhörigkeit vor. Am stärksten sind die Schädigungen am Vestibularapparat ausgeprägt. Weder auf kalorischen Schwachreiz noch auf Massenspülung kommt es zu einer Reaktion. Auch die Drehprüfung läßt einen regelrechten Nystagmus nicht erkennen.

3. Fall: Josef L., 29 J. Arbeitsstätte: Kraftwerk Albbruck. Untersuchungstag: 16. 12. 1931.

Anamnese: Eigene o. B. Seit 5 Monaten als Caissonarbeiter tätig. Normale Ausschleusungszeiten, nie Beschwerden. Vom 10. 10. 1931 ab kann Pat. nicht mehr im Caisson arbeiten; klagt über allgemeines Mattigkeitsgefühl, Stechen in der Brust, im Kopf und hinter dem Ohr. Schwindel, aber kein Drehschwindel. Schwerhörigkeit. Er wurde nach Auftreten der Beschwerden in die Krankenschleuse gebracht, wo er unter Aufsicht des Baustellenarztes 36 Stunden unter erhöhtem Luftdruck gehalten wurde. Damals hatte er Schmerzen im ganzen Körper, vor allem im Schädel und in den Schienbeinen; er konnte aber noch gut gehen. War dann in verschiedenen Kliniken zur Behandlung. Aus einem Krankenkassenerholungsheim entlassen, wo noch andere Caissonkranke lagen, konnte er plötzlich kaum mehr gehen. Geht wie ein Betrunkener und nur am Stock.

Neurolog. Befund: Großer, kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe, in gutem Ernährungszustand. Alle Reflexe o. B. Aktive Bewegungen grob demonstrativ wackelnd. Passive Bewegungen o. B.! Der Gang ist grob demonstrativ, schwankend, ausfahrend, ruckweise, nach lks. fallend, begleitet von Schüttelbewegungen und groben Zuckungen des ganzen Körpers. Zieht sich Verletzungen zu. Grobe Kraft gut. Romberg ist nicht zu prüfen, da der Pat. bei der Aufforderung, sich gerade hinzustellen, sich mit großer Kraft nach lks. wirft. Sensibilität in allen Qualitäten erhalten. Bes. neurolog. Anhaltspunkte sind nicht vorhanden.

Otolog. Befund: Ohrschmerzen lks. und Schmerzen hinter dem Ohr, Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeines Unwohlsein, Stechen im Rücken.

Trfll.: bds. stark eingezogen, matt. re. Kalknarbe.

Hörvermögen: Umgspr. 5 m;
0,5 m
Flspr. 2,5 m
ad concham

Rinne: pos., Weber nach re., Schwabach: verkürzt.
neg.

Obere Tongrenze e^6

g^6

Untere Tongrenze: e, c^5 stark verkürzt.

f

Hörkurve: zeigt eine Einschränkung an der oberen und an der unteren Hörgrenze jederseits. Die Empfindlichkeit ist für alle Töne herabgesetzt. Es liegt also die Hörkurve einer kombinierten Schwerhörigkeit vor. Hervorzuheben wäre noch, daß die Hörkurven einen etwas unregelmäßigen Verlauf aufweisen, was vielleicht auf eine mangelhafte Aufmerksamkeit des Pat. zurückzuführen ist.

Gleichgewichtsprüfung:

Drehen nach 25" Nystagmus

nach 20" Nystagmus.

Kalorische Prüfung: 10 ccm, 15°:

30/60" Nystagmus

45"/ wenige Schläge.

Auftreten von Zittern und Schweißausbruch. Vorbeizeigen nach lks. angedeutet. Auf Politzern: Verbesserung des Hörvermögens. Umgspr. bds. 5 m, Flüstern re: 4 m, lks. 2,5 m. Eine 2 Monate später erneut vorgenommene Hörprüfung ergibt denselben Befund wie bei der ersten Untersuchung. Trfll. bds. eingezogen, matt. Kobrak re. wie lks. vereinzelte Schläge. Hochgradig ataktischer Gang, starkes Schwanken nach beiden Seiten.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine bds. Hör- und Gleichgewichtsschädigung. Die Schädigung des Hörvermögens ist eine kombinierte, d. h. es handelt sich um eine Schädigung sowohl des Mittel- als auch des Innenohres. Dafür spricht die bds. Trommelfelleinziehung und das Ergebnis der Hörprüfung. Wesentlich ist die Tatsache, daß auf Vornahme der Luftdusche doch immerhin eine mäßige Besserung des Hörvermögens jederseits erzielt werden konnte, was auf eine Besserung bezw. Ausheilung der Mittelohrschädigung schließen läßt. Sehr grob demonstrativ wirken die spontanen Gleichgewichtsstörungen. Sie sind sicherlich aber nicht nur psychogen bedingt, sondern haben zweifellos auch einen organischen Kern: Die Labyrinthprüfung zeigt nämlich rechts eine mäßige, lks. aber ziemlich deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Caissonschädigung hat sich also in diesem Falle ausgewirkt in einer Mittelohrschädigung, die sich erheblich bessern ließ und in einer Schädigung des Hör- und Gleichgewichtsabschnittes des Innenohres mit einer starken psychogenen Überlagerung.

4. Fall: Alfons D., 32 J. Arbeitsstätte: Kraftwerk Albbruck. Untersuchungstag: 8. 3. 1932.

Anamnese: Pat. wird mit der Diagnose Caissonkrankheit in die Klinik eingewiesen zwecks Prüfung des Gleichgewichtsapparates. Seit 1 Jahr ist er im Caisson tätig. Vor einem halben Jahr hatte er schon einmal die gleichen Beschwerden.

Otol. Befund: Schwindel, Flimmern vor den Augen, Stirnkopfschmerzen, anfangs Erbrechen.

Trfll.: nach Ausspritzen von Cerumen bds. o. B.

Hörvermögen: Umgspr. bds. 5 m; Flspr. re 1 m, lks. 2 m.

Rinne: pos., Schwabach verkürzt.
neg.

Obere Tongrenze bds. a^6

Untere Tongrenze bds. $A_{,,}$

Prüfung auf c^5 verkürzt.

Hörkurve: zeigt eine leichte Einschränkung der oberen und unt. Hörgrenze und einen mäßigen Empfindlichkeitsverlust der übrigen Töne. Der Verlauf der Hörkurve ist etwas unregelmäßig. Starkes Schwanken bei offenen wie geschlossenen Augen. Pat. riecht stark nach Alkohol.

Gleichgewichtsprüfung nicht möglich. 1 Monat später: Romberg stark positiv, nicht richtungsbestimmt, von Kopfstellung unabhängig, kein Vorbeizeigen, d. h. unsicheres Herumfahren mit beiden Armen.

Zusammenfassung: Bei norm. Trommelfellbefund liegt eine leichte Schädigung des Hörvermögens an der oberen und unteren Hörgrenze vor, bezw. ein Empfindlichkeitsverlust geringen Grades für die übrigen Töne. Da keinerlei Anzeichen sonstiger Art für eine Mittelohrschädigung gefunden werden können, liegt es nahe, diesen Hörbefund als eine ganz leichte Form einer zentralen Schwerhörigkeit aufzufassen, sofern man sich auf das re. Ohr bezieht. Der negative Rinne bei der Prüfung des lk. Ohres läßt aber doch an eine Mitbeteiligung des Innenohres denken. Aus der Anamnese ist man berechtigt, auf eine Schädigung des Gleichgewichts zu schließen. Allerdings wirken die spontanen Gleichgewichtsstörungen bei der Untersuchung reichlich stark und auffallend, sodaß sie sicherlich allein nicht als organisch bedingt anzusehen waren. Die Beurteilung wurde dadurch erschwert, daß eine genaue Gleichgewichtsprüfung an dem Verhalten des Pat. scheiterte.

In der Schlußbetrachtung unserer Krankheitsfälle im Vergleich mit dem Bild der Caissonkrankheit überhaupt können wir feststellen, daß alle Pat. durch gasembolische Störungen krank geworden sind. Wir können alle Fälle in Thost's Gruppe IV einreihen.

Die einzigen Kompressionseinwirkungen sind kleine Blutungen am Trommelfell (Fall II) und bei einigen Pat. das retrahierte

Trommelfell. Der Schwindel, den die Pat. angeben, ist mit Sicherheit nicht durch die Kompression entstanden. Die Angaben über das zeitliche Auftreten des Schwindels (nämlich erst nach der Entschleusung), sind charakteristisch für eine gasembolische Affektion des Vestibularapparates, d. h. also durch einen Zustand, der durch die Dekompression hervorgerufen wird. Bei der Prüfung auf Schwindel im Drehstuhl und kalorisch, ergibt sich, daß diese Schädigung des Gleichgewichtsapparates z. T. eine dauernde ist, wie aus der Unter- bezw. Unerregbarkeit hervorgeht. Bei sämtlichen Labyrinthprüfungen ist eine mehr oder minder deutliche Vestibularschädigung auffallend. Die Klagen über dauerndes Schwindelgefühl entbehren sicherlich nicht einer organischen Grundlage. Der demonstrative Eindruck der spontanen Gleichgewichtsstörungen berechtigt die Annahme einer psychogenen Überlagerung.

Fall III ist wohl der klassischste für die Gruppe IV (Thost). Bei ihm finden wir die gasembolischen Beschwerden im Knochensystem. Vor allem in den Extremitäten, im Brustbein, Rücken, Schädel und hinter dem Ohr gibt der Pat. die Schmerzen an. Diese Lokalisation ist typisch. Die Ergebnisse der Hörprüfung mit der Stimmgabel und am Otoaudion sprechen ebenfalls für einen Dekompressionsschaden. Allen Fällen gemeinsam ist die Herabsetzung der oberen Hörgrenze, ein Zeichen für das Befallensein des Innenohres. Dabei scheint das linke Ohr bevorzugt zu sein. Das Mittelohr ist nur im Fall III deutlich mitergriffen. Dieser Fall zeigt auch recht klar, daß diese Hörschädigung in kurzer Zeit fast wieder behoben ist, wie es die Nachuntersuchung nach zwei Monaten ergibt. Nachzutragen ist noch, daß in sämtlichen Fällen Röntgenaufnahmen der Felsenbeine vorgenommen wurden. Krankhafte Veränderungen des Knochens, wie sie für die übrigen Knochen des Körpers beschrieben sind, wurden nicht gefunden.

Die Therapie der Caissonkrankheit liegt in verschiedenen Richtungen, am wichtigsten ist jedoch die Prophylaxe. Sie findet in der ausführlichen Reichsverordnung zum Schutze der Preßluftarbeiter vom 28. Juni 1920 eingehend Berücksichtigung. Zunächst ist bei der ersten Auswahl der Arbeiter sehr vorsichtig zu verfahren. Das Alter, Lebensweise, Alkoholismus, Körperbauunregelmäßigkeiten, Herz- und Gefäßanomalien, chronische Lungenleiden, Bruchanlagen, Fettleibigkeit, Nasen- und Ohraffektionen sind zu beachten. Es ergibt sich also die Notwendigkeit für den anzustellenden Bauarzt, daß er alle die in Frage kommenden Arbeiter, die keine normale Zirkulation haben, oder deren Zirkulation nach der Entgasung besondere Schwierigkeiten bereiten, ausscheidet. Es sind das nach Plesch 1. Fettsüchtige,

2. Herzfehlerkranke, oder solche mit vasomotorischer Schwäche, 3. Chlorotische und Anämische, 4. Pat. mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, 5. ödematöse Individuen und Nephritiker. Dazu kommen noch Ohrenkranke, bei denen ein Ausgleich zwischen der Außenluft und dem Mittelohrraume durch Erkrankung der Tuba Eustachii erschwert ist. Das andere prophylaktische Moment liegt in der Zeit der Stickstoffaufnahme. Nach obigem Gesetz soll die Arbeitszeit 8 Stunden betragen dürfen, wenn der Überdruck nicht mehr als 2 kg auf einen qcm Oberfläche beträgt, 6 Stunden bei 2 bis 2,5 kg pro qcm usw. und nur 2 Stunden täglich bei mehr als 3,5 kg pro qcm. Die Dekompression geschieht nach Boykott und Haldane so, daß der Druck immer momentan auf die Hälfte herabgesetzt und daß der Ausgleich abgewartet wird, weil nämlich bei Caissonarbeitern, die 2 Atmosphären Druck ausgesetzt waren, niemals Dekompressionserscheinungen auftraten. Das Volumen des freiwerdenden Gases ist aber nicht größer, wenn man von 6 auf 3, als wenn man von 2 auf 1 Atmosphäre heruntergeht. Trotz dieses Prinzips läßt sich die Caissonkrankheit nicht ganz vermeiden, obwohl in den verschiedenen Staaten eine gesetzlich festgelegte Dekompressionszeit besteht. Die Dekompressionszeit stellt das wichtigste Prophylaktikum dar. Tierexperimente und Erfahrungen am Menschen sprechen für diese Methodik. Untergeordnete Bedeutung hat die Beschleunigung der Zirkulation, wie etwa durch Muskelarbeit während der Dekompression. Ist es schon zu Gasbläschenbildung gekommen, so ist bei den vorhandenen Widerständen der Erfolg ein illusorischer. Von geringem Werte ist die Zuführung reinen Sauerstoffs in die Luftschleuse (Zuntz, Hill), zwecks Herabsetzung des Partialdruckes von Stickstoff zu Sauerstoff. Tiefe Inspirationen erleichtern ebenso den Ausgleich. Es ist außerdem vorgeschlagen worden eine gleichzeitige Darreichung von Kohlensäure, weil dadurch die Atemtiefe erhöht wird und auf diese Weise die Zirkulation beschleunigt werden kann. In den Sommermonaten müssen die Caissons gekühlt werden. Als wichtigsten Teil moderner Prophylaxe wird vom Bauherren die Aufstellung einer Sanitätsschleuse verlangt.

Damit kommen wir zur Besprechung der Therapie, die darin besteht, daß man auf geeignete Weise eine Entfernung der Gasbläschen aus dem Blute zustande bringt. Die Gegenwart des Arztes am Bauplatze ist dazu notwendig. Selbst hochgradige Cyanose und Pulslosigkeit ist keine Kontraindikation zur Unterbringung in die Krankenschleuse (Zanger, Heller). Jedoch scheitern die rettenden Maßnahmen oft an der Entfernung der Druckschleuse bezw. Sanitätsschleuse vom Wohnplatz des vielleicht schon zu Hause angelangten Arbeiters und an dessen Widerstand,

der sich lieber ins Krankenhaus ins Bett bringen läßt, als wieder zurück unter physikalische Einflüsse, die der Grund seiner Erkrankung wurden. Sobald der Überdruck zeitweilig 2 kg pro qcm erreicht, muß bei der Ausführung von Preßluftarbeiten an der Arbeitsstätte stets eine Krankenkammer zur Verfügung gehalten werden. Die Rekompression besitzt eine große Bedeutung deshalb, weil sie das einzige Mittel darstellt, die man gegen die Caissonkrankheit besitzt. Die Voraussetzung zum Erfolg ist die rechtzeitige Anwendung, das heißt, bevor es zu bleibenden Schädigungen im Zentralnervensystem gekommen ist. Je früher die Rekompression stattfindet, desto schneller und sicherer gehen die Störungen der Herz- und Lungentätigkeit und die pathologischen Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems zurück. Therapeutisch ist eine Stimulierung der Zirkulation von Nutzen, damit die Gasbläschen möglichst rasch durch die Gehirngefäße gedrückt werden (Brauer).

Literaturverzeichnis.

1. Bassoe: Späterscheinungen bei Caissonkrankheit. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 1913, Band 6, Seite 195. (Aus americ. Journal of the med. sciences, 1913, 145, Seite 526—542).
2. Brauer: Die klinischen und anatomischen Folgen der cerebralen Luftembolie. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin u. ihrer Grenzgebiete. 1913, Band 4, S. 527.
3. Bruns u. Hornicke: Eignungsprüfungen für Arbeiten unter atemerschwerenden Bedingungen. Kongreßzentralblatt der inneren Medizin. Band 44, S. 332.
4. Chudobec: Beobachtungen über Erkrankungen bei Caissonarbeitern. Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Band 19, Heft 12, S. 836.
5. Drasche: Fall von Druckluftlähmung und Theorie dieser Art von Erkrankung. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie, Jg. 1898, Seite 696.
6. Ernst: Die Caissonkrankheit. Lehrbuch der speziellen Pathologie von Aschoff. Band 2, S. 357.
7. Heller: Die Caissonkrankheit. Monographie (Gerichtlich medizinisches Institut Zürich). Dissertation Zürich 1912. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 1913, Band 5, S. 146.
8. Krehl: Die Caissonkrankheit. Allgemeine Pathologie. Band 2, S. 536 (Krehl-Marchand).
9. Krehl: Die Caissonkrankheit. Lehrbuch d. inneren Medizin, Band 2, S. 407 (Mering-Krehl).
10. Levandowski: Die Caissonkrankheit. Handbuch der Neurologie, Band 2, S. 553, Band 3, S. 835.
11. Muck: Mechanisches und psychisches Trauma, Hysterie und Unfallversicherung. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde v. Denker-Kahler.

12. Pelton: Behandlung der Caissonkrankheit. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1907, 11. Jahrgang, S. 1014.
13. Peyser: Gewerbekrankheiten des Ohres und akustisches Trauma. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von Denker-Kahler.
14. Pick: Caissonkrankheit. Zentralblatt für Augenheilkunde, Nr. 6, 1907.
15. Quincke: Experimentelles über Luftdruckerkrankungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Theraphie. 1910, Heft 6.
16. Richter: Beitrag zur Frage der Prophylaxe der Taucherkrankheit bei Tauchern, verwendet für Unterwasserarbeiten in großen Seetiefen. Schweizer med. Wochenschrift 1930, 2. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 1931, Band 61, S. 402.
17. H. v. Schrötter: Über die Bedeutung für Luftdruckerkrankung. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie, 1898, 3. Jahrgang, S. 669.
18. L. v. Schrötter: Fall von Dekompressionserkrankung. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1899, 3. Jahrg.
19. Schrötter: Die durch Zirkulationsstörungen (Anaemie und Hyperaemie) bedingten Rückenmarkserkrankungen. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1898, 2. Jahrgang, S. 679.
20. Möllendorff: Lehrbuch der Histologie. 1924. 20. Aufl., S. 448.
21. Thost: Die Caissonkrankheiten beim Bau des Hamburger Elbtunnels. Archiv für Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde. 1921, Band 108, Heft 1/2.
22. Vernon: Ursachen der Embolie der Caissonarbeiter. Jahresbuch für Neurologie und Psychiatrie. 1907, 11. Jahrgang, S. 131.
23. Weyl: Die Caissonkrankheit. Handbuch der Hygiene. 1913, 7. Teil, S. 232.

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Schleihauf, wurde am 19. März 1908 als Sohn des damaligen Telegraphensekretärs Wilhelm Schleihauf zu Freiburg im Breisgau geboren. Dort besuchte ich auch die Volksschule und die Neuburgoberrealschule; im März 1927 erhielt ich das Zeugnis der Reife. Hierauf studierte ich an der Freiburger Universität Medizin und legte im Wintersemester 1932/33 das Staatsexamen ab. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich an der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Freiburg, im Städtischen Krankenhaus in Konstanz und im Westendkrankenhaus in Berlin-Charlottenburg. Nach meiner Approbation war ich als Assistent in der Frauenklinik „Cäcilienhaus" in Charlottenburg und als Assistent oder Vertreter von praktischen Ärzten in den verschiedensten Gegenden Deutschlands tätig.

Zum Schluß erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Ruf, für die Überlassung der Fälle, den zahlreichen Anregungen bei Anfertigung der Arbeit und für die Übernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.